



УДК 616.151.5+616.36-003.826+616.61+616.98:578.834.11
DOI 10.24144/1998-6475.2022.55.72-78.

ЗМІНИ КОАГУЛЯЦІЙНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ІНФІКУВАННІ COVID-19

Сірчак Є. С., Сабовчик К. В., Рего О. Ю., Архій Е. Й.

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра пропедевтики
внутрішніх хвороб, м. Ужгород*

Резюме. *Вступ.* Найбільш значущими модифікованими факторами ризику для поганого прогнозу від інфікування COVID-19 є ожиріння та метаболічні захворювання, в тому числі і неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), оскільки при них відбувається активація запальних шляхів ураження всіх органів і систем. *Мета дослідження.* Дослідити особливості коагуляційного гомеостазу у хворих на НАЖХП та ураження нирок при інфікуванні COVID-19. *Матеріали та методи.* На клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішніх обстежено 64 хворих на НАЖХП, інфікованих COVID-19. Хворих I групи поділено на дві підгрупи залежно від наявності чи відсутності ураження нирок, а саме: 1 підгрупу склали 34 хворих із НАЖХП та ураженням нирок; у 2 підгрупу увійшло 30 хворих на НАЖХП без ураження нирок. У дослідження також включено 30 хворих на НАЖХП, не інфікованих COVID-19. *Результати досліджень.* Встановлено зміни в системі гемостазу у хворих на НАЖХП без інфікування COVID-19 (II група хворих), а також у хворих на НАЖХП, на момент інфікування COVID-19, що проявляється ознаками гіпокоагуляційного синдрому. У хворих I групи на НАЖХП при зараженні вірусом COVID-19 встановлено суттєві зміни коагуляційного гомеостазу, а саме: сповільненням протромбінового часу, тромбінового часу, активованого часткового тромбoplastичного часу із максимальними змінами у хворих на НАЖХП та ураження нирок. На схильність до тромбоутворення вказує різке збільшення рівня D-димер (до $301,9 \pm 5,9$ нг/мл у хворих 1 підгрупи та до $276,2 \pm 8$ нг/мл у пацієнтів 2 підгрупи – $p < 0,01$).

Висновки. У хворих на НАЖХП встановлено зміни коагуляційного гомеостазу, характерні для гіпокоагуляційного синдрому. Інфікування COVID-19 у хворих на НАЖХП призводить до гіперкоагуляції, особливо у хворих із ураженням нирок.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, ураження нирок, COVID-19, коагуляційний гомеостаз.

Blood coagulation disorders in patients with non-alcoholic fatty disease and kidney disease infected COVID-19

Sirchak Ye.S., Sabovchik K.V., Reho O.Yu., Arhij E.Yo.

Abstract. *Introduction.* The most significant modified risk factors for a poor prognosis from COVID-19 infection are obesity and metabolic diseases, including non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), because they activate inflammatory pathways of all organs and systems. *The aim of the study.* Investigate the features of coagulation homeostasis in patients with NAFLD and kidney damage in COVID-19 infection. *Materials and methods.* At the clinical base of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, 64 patients with NAFLD infected with COVID-19 were examined. Group I patients were divided into two subgroups depending on the presence or absence of kidney damage, namely: 1 subgroup consisted of 34 patients with NAFLD and kidney damage; Subgroup 2 included 30 patients with NAFLD without kidney damage. The study also included 30 patients with NAFLD who were not infected with COVID-19. *Results of the study.* We established changes in the hemostasis system in patients with NAFLD without COVID-19 infection (group II patients), as well as in patients with NAFLD at the time of COVID-19 infection, which manifested by signs of hypocoagulable syndrome. Significant changes in coagulation homeostasis, namely slowing of prothrombin time, thrombin time, activated partial thromboplastin time with maximum changes in patients with NAFLD and kidney damage, were found in patients with group I of NAFLD when infected with COVID-19 virus. The tendency to thrombosis is indicated by a sharp increase in the level of D-dimer (up to 301.9 ± 5.9 ng / ml in patients of subgroup 1 and up to 276.2 ± 8 ng / ml in patients of subgroup 2 - $p < 0.01$).

Conclusions. Changes in coagulation homeostasis characteristic of hypocoagulation syndrome have been established in patients with NAFLD. COVID-19 infection in patients with NAFLD leads to hypercoagulation, especially in patients with renal impairment.

Key words: non-alcoholic fatty disease, kidney damage, COVID-19, coagulation homeostasis.

Вступ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) – хронічне захворювання, в основі якого лежить збільшене накопичення ліпідів у гепатоцитах, що перевищує 5% від маси печінки при відсутності токсичної дії алкоголю (менше 40 г/добу для чоловіків та 20 г/добу для жінок чистого етанолу) [1]. Неалкогольна жирова хвороба печінки займає провідну позицію серед хронічних захворювань печінки, складаючи 71,6% від загальної їх кількості [2]. Незважаючи на маску «нешкідливого» захворювання, до 40,0 % хворих із простим стеатозом протягом 8–13 років формується неалкогольний стеатогепатит, у половини з них розвивається прогресуючий фіброз і у 1/6 – цироз печінки [3].

Особливої актуальності набуває дослідження можливих механізмів прогресування ураження печінки, а також формування ускладнень з боку різних органів і систем в період пандемії COVID-19. Відомо, що найбільш значущими модифікованими факторами ризику для поганого прогнозу від інфікування COVID-19 є ожиріння та метаболічні захворювання, в тому числі і НАЖХП, так як при них відбувається активація запальних шляхів ураження всіх органів і систем. Це припускає, що НАЖХП може відігравати ключову роль як фактор ризику у тяжкості та прогнозі коронавірусної хвороби у пацієнтів з коморбідним фоном [4].

Дослідження змін коагуляційної системи при інфікуванні COVID-19 безумовно є актуальним питанням сьогодення, оскільки відомо, що на фоні інфекції відбувається збільшена частка тромботичних ускладнень у даних пацієнтів, ніж у загальній популяції. Особливо актуальним є визначення особливостей коагуляційного гомеостазу у хворих з хронічними дифузними ураженнями печінки, в тому числі і НАЖХП, коли на фоні основного захворювання вже фоново можуть мати місце зміни з боку інших органів і систем, в тому числі і зміни сечовидільної системи.

Мета дослідження

Дослідити особливості коагуляційного гомеостазу у хворих на НАЖХП та ураження нирок при інфікуванні COVID-19.

Матеріали та методи

Комплексне обстеження хворих проведено на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ». В наукове дослідження включено 64 хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (стеатогепатит) у поєднанні із збільшенням індексу маси тіла (ІМТ) (надмірна вага чи ожиріння різної ступені вираженості) та порушенням вуглеводного обміну, що проходили лікування у КНП «ЗОКЛ ім. А. Новака» ЗОД) за жовтень 2020 р. по 2022 рр. і мали підтверджений діагноз COVID-19 пневмонії (позитивна полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР-тест) до РНК SARS-CoV-2 (ген RdRP SARS-CoV-2, ген E SARS-CoV-2), а також ураження легень у вигляді «матового скла» на комп'ютерній томограмі з максимальним відсотком ураження легеневої тканини до 65,0 %) і не вимагали підключення хворих до апарату штучної вентиляції легень. Вони склали І групу – групу спостереження. Прийнято рішення щодо стаціонарного лікування даних пацієнтів у зв'язку із високим ризиком можливих ускладнень та більш важкого перебігу вірусної інфекції на фоні коморбідної патології. Хворим проведено діагностику (визначення рівня прокальцитоніну (Про-КТ), інтерлейкіну-6 (ІІ-6), С-реактивного протеїну (СРП), феритину, D-димеру у крові) та лікування (призначення протівірусної терапії, глюкокортикоїдів, антикоагулянтів, вітаміну D3, препарату цинку, а також антибіотикотерапії (за необхідності)) згідно стандартів надання медичної допомоги хворим на COVID-19 інфекцію. Слід зазначити, що у обстежених пацієнтів на НАЖХП до поступлення в стаціонар з приводу інфікування COVID-19 не діагностовано ураження нирок.

Критерії виключення із дослідження: дуже важкий стан пацієнтів, інфікованих COVID-19, наявність вроджених вад сечовидільної системи, гострий і хронічний гломеруло- й пієлонефрит, цукровий діабет 1 типу, наявність алкогольного, аутоімунного, вірусного (віруси гепатитів В, С, D) уражень печінки.

У контрольну групу увійшло 20 практично здорових осіб (чоловіків було 12 (60,0%), жінок – 8 (40,0%). Середній вік складав $49,6 \pm 7,1$ року.



Усі дослідження були виконані за згодою пацієнтів (від усіх хворих було отримано письмову згоду щодо проведення відповідних діагностично-лікувальних заходів), а методика їх проведення відповідала Гельсінській декларації прав людини 1975 р. та її перегляду 1983 р., Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та законодавству України.

Усі обстежені пацієнти підлягали дослідженню за загальноклінічними, антропометричними, інструментальними та лабораторними методами. Для верифікації діагнозу звертали увагу на характер скарг, анамнез захворювання. При антропометричному дослідженні визначали зріст, вагу, обвід талії, а також розраховували індекс маси тіла (ІМТ) [5].

Усім хворим виконано ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок за загальноприйнятою методикою. У сироватці крові на початку стаціонарного етапу лікування (1-й день), а також на етапі стаціонарного лікування (СЛ) в динаміці проведено стандартні загальні та біохімічні дослідження для визначення функціонального стану печінки (аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), загального білірубіну (ЗБ) та його фракцій, лужної фосфатази (ЛФ), гама-глутамілтрансферази (ГГТ)), нирок (рівень креатиніну, сечовини), показників ліпідного та вуглеводного обміну (глюкози, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c, %), розраховано індекс інсулінорезистентності (IR-HOMA)), рівня загального білка та альбуміну. В загальному аналізі крові звертали увагу на кількість лейкоцитів (WBC), тромбоцитів (TP), рівень гемоглобіну (Hb). Проведено визначення також рівня цистатину С (Цис С) за допомогою імуноферментного аналізу, використовуючи тест системи фірми «BioVendor» (Чеська Республіка). В аналізі сечі оцінювали рівень добової протеїнурії та кількість формених елементів (WBC та еритроцитів (RBC). Для дослідження коагуляційного гомеостазу у обстежених пацієнтів у сироватці крові визначали рівень фібриногену, антитромбіну III, фактору фон Віллебранда (WwF), показник протромбінового часу (ПЧ), тромбінового часу (ТЧ), активованого часткового тромбoplastичного часу (АЧТЧ).

Діагноз НАЖХП виставлено згідно з критеріями уніфікованого клінічного протоколу

(наказ МОЗ України від 06.11.2014 р. № 826) та клінічними рекомендаціями EASL-EASD-EASO щодо діагностики та лікування НАЖХП [1]. Ступінь ураження печінки розраховано з використанням сурогатних маркерів фіброзу за допомогою онлайн-калькуляторів NAFLD fibrosis score (NFS), Fibrosis 4 calculator (FIB-4), а також фібротесту, а також результатів еластометрії печінки.

Для дослідження функціонального стану нирок у обстежених пацієнтів розраховано швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) із використанням показника креатиніну за допомогою формули MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) та формули Cockcroft-Gault (CG) [6], а також формули, в якій застосовували рівень цистатину С (ШКФ_{ЦисС} = $94,652 \times \text{Цис С}^{-1,2478}$) [7].

Хворих I групи на НАЖХП, інфікованих COVID-19 (група спостереження), поділено на дві підгрупи залежно від наявності чи відсутності ураження нирок, а саме:

- 1 підгрупу склали 34 хворих із НАЖХП та ураженням нирок (серед них чоловіків було 20 (58,8 %), жінок – 14 (41,2 %); середній вік становив $51,6 \pm 4,5$ року);
- 2 підгрупа – 30 хворих на НАЖХП без ураження нирок (серед них чоловіків було 17 (56,7 %), жінок – 13 (43,3 %); середній вік становив $52,6 \pm 5,1$ року).

Для більш чіткого вирішення поставленої мети та порівняння показників коагуляційного гомеостазу в дослідження включено 30 хворих на НАЖХП, не інфікованих COVID-19, що проходили стаціонарне лікування в гастроентерологічному та ендокринологічному відділеннях КНП «ЗОКЛ ім. Андрія Новака» ЗОД за 2020 – 2022 рр. Вони ввійшли у II групу – групу спостереження. Серед них чоловіків було 16 (53,3 %), жінок – 14 (46,7 %); середній вік становив $50,8 \pm 4,7$ року.

Наукове дослідження виконано в рамках наукових тем кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб «Поліморбідна патологія при захворюваннях органів травлення, особливості патогенезу, можливості корекції» (номер державної реєстрації 0118U004365) та «Клініко-патогенетичні особливості формування поліморбідних захворювань при ураженні системи органів травлення та розробка диференційованих схем їх терапії в умовах пандемії COVID-19» (номер державної реєстрації 0121U110177).



Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми Statistics for Windows v.10.0 (StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Результати досліджень

Лабораторно-інструментальне обстеження хворих на НАЖХП, інфікованих COVID-19, проводилося в динаміці, з визначенням вище наведених методів обстеження (табл. 1, 2).

Таблиця 1

Зміна показників гомеостазу в обстежених 1 підгрупи на етапі стаціонарного лікування

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі I групи, 1 підгрупи (n=34)			
		1-й день СЛ	4-й день СЛ	8-й день СЛ	12-й день СЛ
Креатинін, мкмоль/л	81,3±2,5	114,7±2,7	137,8±2,1*	144,6±1,7*	168,3±1,7**
Сечовина, ммоль/л	5,3±0,8	6,8±0,9	8,9±0,9**	7,8±0,5*	9,2±0,8**
Глюкоза в крові натще, ммоль/л	4,6±0,5	6,7±0,2*	7,9±0,3*	9,6±0,5**	11,7±0,4***
HbA1c, %	4,8±0,5	5,1±0,8	6,9±0,9*	7,1±0,5*	7,7±0,4**
Альбумін, г/л	4,1±0,7	3,1±0,5*	2,7±0,4**	3,3±0,4	3,7±0,4
WBC, 10 ⁹ /л	4,25±0,36	7,87±0,44*	9,16±0,23**	7,14±0,34*	6,27±0,56*
Hb, %	136,5±1,4	163,8±4,1*	187,5±3,3**	154,5±2,2*	141,4±2,5
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	236,7±2,6	289,7±4,2*	498,7±1,5***	354,9±3,9**	278,9±3,1
Добова протеїнурія, мг/добу	53,3±4,1	255,3±6,1**	422,0±6,6***	526,8±5,4***	488,4±6,6***
Еритроцитрія, п/з	0,73±0,08	6,25±0,07***	8,15±0,77***	10,4±0,45***	9,16±0,67***
СРП, мг/л	6,78±0,4	45,6±1,1***	58,9±1,0***	36,7±0,8***	23,4±0,6**
Феритин, нг/мл	136,5±2,4	825,6±4,8***	1026,5±4,4***	645,4±5,3**	533,7±4,1**
Прокальцитонін, нг/мл	0,05±0,003	4,12±0,02***	5,26±0,18***	3,12±0,07***	2,56±0,05***
IL-6, пг/мл	4,3±0,2	9,8±0,4**	10,7±0,5**	12,5±0,5**	14,2±0,4***

Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими 1 підгрупи різниця статистично достовірна: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

Звертають увагу високі показники феритину, прокальцитоніну у обстежених хворих I групи, незалежно від наявності чи відсутності ураження нирок. Аналіз рівня інтерлейкіну-6 у сироватці крові вказує на його прогресивне збільшення у хворих на НАЖХП від 1-го до 12-го дня стаціонарного лікування у зв'язку з інфікування COVID-19. Максимальне збільшення рівня СРП у сироватці крові у хворих на НАЖХП діагностовано на 4-й день інфікування COVID-19 із його поступовим зменшенням на фоні проведеного лікування до 12 СЛ. Слід зазначити по-

рушення показників вуглеводного обміну (рівень глюкози, HbA1c) та фоні інфікування COVID-19.

Максимальне збільшення рівня лейкоцитів у крові встановлено у обох підгрупах хворих I групи на 4-й день СЛ. Найбільш виражені зміни рівня гемоглобіну у сироватці крові встановлено також на 4-й день СЛ переважно у пацієнтів на НАЖХП та ураження нирок (1 підгрупа). Максимальне збільшення рівня тромбоцитів також діагностовано на 4-й день лікування.



Таблиця 2

**Зміна показників гомеостазу в обстежених 2 підгрупи на етапі
стаціонарного лікування**

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені хворі I групи, 2 підгрупи (n=30)			
		1-й день СЛ	4-й день СЛ	8-й день СЛ	12-й день СЛ
Креатинін, мкмоль/л	81,3±2,5	91,8±2,0	98,8±2,2	103,3±1,3	108,7±1,4
Сечовина, ммоль/л	5,3±0,8	5,8±0,4	6,1±0,5	6,6±0,5	7,0±0,5*
Глюкоза в крові натще, ммоль/л	4,6±0,5	5,5±0,3	6,4±0,2*	7,4±0,5*	8,7±0,6**
HbA1c, %	4,8±0,5	5,0±0,5	5,8±0,6	6,3±0,4	7,1±0,5*
Альбумін, г/л	4,1±0,7	3,8±0,5	3,7±0,5	3,9±0,9	3,9±0,7
WBC, 10 ⁹ /л	4,25±0,36	8,17±0,41**	9,27±0,41**	7,23±0,35*	6,15±0,41*
Hb, %	136,5±1,4	144,8±2,7	176,8±3,1*	160,9±2,1	140,8±2,0
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	236,7±2,6	277,9±4,5	487,9±5,9**	366,9±3,6*	285,9±3,5
Добова протеїнурия, мг/добу	53,3±4,1	63,8±2,8	64,8±2,8	52,9±4,0	39,6±6,0*
Еритроцитрія, п/з	0,73±0,08	0,68±0,05	1,15±0,23*	0,86±0,15	0,81±0,25
СРП, мг/л	6,78±0,4	40,7±1,2***	55,9±1,1***	39,5±0,4***	24,4±0,5**
Феритин, нг/мл	136,5±2,4	717,9±3,8**	896,8±4,2***	523,6±5,1**	442,8±3,9**
Прокальцитонін, нг/мл	0,05±0,003	3,17±0,03***	3,98±0,21***	2,89±0,06***	2,06±0,16***
IL-6, пг/мл	4,3±0,2	7,1±0,5*	8,9±0,7**	10,7±0,5**	12,7 ±0,5**

*Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими 2 підгруп різниця статистично достовірна: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; між показниками у хворих 1 та 2 підгрупи на відповідні дні обстеження різниця статистично достовірна: + – $p<0,05$; ++ – $p<0,01$.*

Ураження нирок, що встановлено у пацієнтів 1 підгрупи проявлялось збільшенням рівня креатиніну та сечовини у сироватці крові, а також прогресивним збільшенням

добової протеїнурії (до 526,8±5,4 мг/добу) на 8-й день лікування COVID-19 інфекції. Максимально виражені ознаки еритроцитурії встановлено на 8-й день інфікування COVID-19.

Таблиця 3

Показники коагуляційного гомеостазу в сироватці крові в обстежених

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі II групи (n=30)	Хворі I групи			
			1 підгрупа (n=34)		2 підгрупа (n=30)	
			4-й день СЛ	8-й день СЛ	4-й день СЛ	8-й день СЛ
ПЧ, сек.	10,2±0,6	14,8±1,1*	15,3±1,7*	6,5±0,6*++	14,6±0,5*	8,9±0,8+^
ТЧ, сек.	16,7±0,2	23,1±0,8**	24,7±0,5**	11,6±0,6*,++	22,8±0,5**	14,1±0,8+
АЧТЧ, сек.	28,7±0,5	32,9±0,5*	31,8±0,8	24,8±1,4*,+	32,8±1,1*	27,4±0,7+
ФГ, г/л	3,4±0,5	2,8±0,5	2,7±0,6	4,9±0,8*,++	3,0±0,8	3,9±0,2+^
WwF, %	86,3±4,1	80,8±2,2	88,9±1,8	176,6±2,2***,++^	86,8±2,0	134,8±2,9*,+

Продовження табл. 3

АТ III, %	91,5±3,3	131,6±3,5*	136,9±8,5**	72,8±4,7*,++	138,7±4,6**	86,9±4,4+
D-димер, нг/мл	117,6±4,3	88,9±4,1	82,4±4,3*	301,9±5,9**,++,^	80,7±4,1*	276,2±8**,++

Примітка: між показниками контрольної групи та обстеженими хворими I та II груп різниця статистично достовірна: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; між показниками у хворих I групи по підгрупах та II групи на 8-й день дослідження різниця статистично достовірна: + – $p < 0,05$; ++ – $p < 0,01$; між показниками у хворих 1 та 2 підгрупи на 8-й дні СЛ різниця статистично достовірна: ^ – $p < 0,05$.

Аналіз отриманих даних вказує на зрушення в системі гемостазу у хворих на НАЖХП без інфікування COVID-19 (II група хворих), а також у хворих на НАЖХП, на момент інфікування COVID-19. Порушення білковосинтезуючої функції нирок проявляється зменшенням рівня фібриногену у сироватці крові (до $2,8 \pm 0,5$ г/л) та до $2,7 \pm 0,6$ г/л та $3,0 \pm 0,8$ г/л у хворих I групи по підгрупах відповідно. Це супроводжувалось прискоренням протромбінового часу, тромбінового часу та активованого часткового тромбoplastичного часу у пацієнтів на НАЖХП, а також збільшенням рівня антитромбіну III. При цьому, рівень D-димер був зниженим як у хворих II групи, так і у пацієнтів I групи на момент інфікування COVID-19 (табл. 3).

У хворих I групи на НАЖХП при зараженні вірусом COVID-19 встановлено суттєві зміни коагуляційного гомеостазу. На фоні збільшення рівня гемоглобіну та тромбоцитів у сироватці крові виявлено різке збільшення показника фібриногену (із максимально вираженим його підвищенням на 8-й день стаціонарного лікування, особливо у хворих на НАЖХП та ураження нирок – до $4,9 \pm 0,8$ г/л ($p < 0,01$). Відповідно це супроводжувалось сповільненням протромбінового часу, тромбінового часу, активованого част-

кового тромбoplastичного часу також із максимальними змінами щодо показника на момент поступлення в стаціонар у хворих на НАЖХП та ураження нирок. На схильність до тромбоутворення вказує також різке збільшення рівня D-димер (до $301,9 \pm 5,9$ нг/мл у хворих 1 підгрупи та до $276,2 \pm 8$ нг/мл у пацієнтів 2 підгрупи – $p < 0,01$).

Ймовірно, активація імунологічних механізмів, що переважно спостерігається на 4-8 дні інфікування COVID-19 є «пусковим» фактором й активації гіперкоагуляційного синдрому у хворих на НАЖХП незалежно від того, що у даній категорії пацієнтів попередньо встановлено гіпокоагуляційний фон. Отримані дані вказують на необхідність динамічного спостереження за станом згортальної системи крові у хворих на НАЖХП при інфікуванні COVID-19, особливо у хворих з ураженням нирок, для профілактики тромботичних ускладнень.

Висновки

1. У хворих на НАЖХП встановлено зміни коагуляційного гомеостазу, характерні для гіпокоагуляційного синдрому.

2. Інфікування COVID-19 у хворих на НАЖХП призводить до гіперкоагуляції, особливо у хворих із ураженням нирок.

ЛІТЕРАТУРА

1. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease / European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) and European Association for the Study of Obesity (EASO). *Journal of Hepatology*. 2016; 64:1388-1402. DOI.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004.
2. Ивашкин В.Т. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени: клинические рекомендации. Москва: МЕД-пресс-информ; 2015. 32 с.
3. Драгомирецкая Н.В., Заболотная И.Б., Ижа А.Н. Новые возможности немедикаментозного лечения больных с неалкогольной жировой болезнью печени. *Гастроэнтерология*. 2014; 2(52):42-5.
4. Ziaee A., Azarkar G., Ziaee M. Role of fatty liver in coronavirus disease 2019 patients' disease severity and hospitalization length: a case-control study. *Eur J Med Res*. 2021; 26:115.



5. WHO: Global Database on Body Mass Index. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
6. Колесник М., Дудар І., Степанова Н. та ін. Класифікація хвороб сечової системи. *Український журнал нефрології та діалізу*. 2018; 1(57):3-23.
7. Karstila K., Harmoinen A.P., Lehtimäki T.J. et al. Measurement of the kidney function in patients with rheumatoid arthritis: plasma cystatin C versus ⁵¹Cr-EDTA clearancem. *Nephron Clin. Pract.* 2008; 4(108):284-290.

REFERENCES

1. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) and European Association for the Study of Obesity (EASO) EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. 2016; 64:1388-1402. DOI.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004.
2. Ivaskin V.T. Diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease: clinical recommendations. Moskva: MED-press-inform; 2015, 32 p. (in Russian)
3. Dragomiretska N.V., Zabolotna I.B., Izha G.M. New potential of non-alcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2014; 2(52):42-5 (in Russian).
4. Ziaee A., Azarkar G., Ziaee M. Role of fatty liver in coronavirus disease 2019 patients' disease severity and hospitalization length: a case-control study. *Eur J Med Res*. 2021; 26:115. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40001-021-00590-y>
5. WHO: Global Database on Body Mass Index. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
6. Kolesnik M., Dudar I., Stepanova N. et al. Classification of diseases of the urinary system. *Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis*. 2018; 1(57):3-23 (in Ukrainian)
7. Karstila K., Harmoinen A.P., Lehtimäki T.J. et al. Measurement of the kidney function in patients with rheumatoid arthritis: plasma cystatin C versus ⁵¹Cr-EDTA clearancem. *Nephron Clin. Pract.* 2008; 4(108):284-290.

Отримано 14.03.2022 р.